

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
L'INTOXICATION MANGANIQUE
PROFESSIONNELLE
(TROIS NOUVEAUX CAS)

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 22 Octobre 1940

PAR

Armand-François GARCIN

Né le 14 Avril 1914, à Gréoux-les-Bains (Basses-Alpes)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

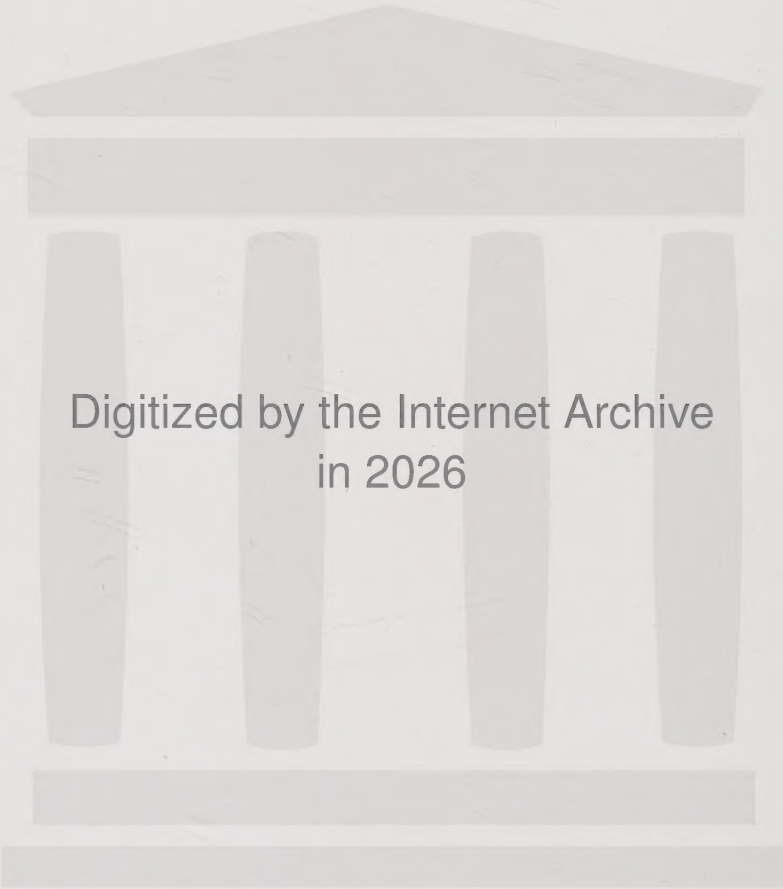
Examineurs de la Thèse	{	MM. les Professeurs :	
		Ch. MATTEI, <i>Président</i>	
		F. RIMATTEI	
		J. MALMEJAC	} <i>Assesseurs</i>
M. AUDIER			

MARSEILLE

IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19, Cours du Vieux-Port, 19

1940

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'INTOXICATION MANGANIQUE PROFESSIONNELLE
(TROIS NOUVEAUX CAS)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE MIXTE
DE
MEDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
L'INTOXICATION MANGANIQUE
PROFESSIONNELLE
(TROIS NOUVEAUX CAS)

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 22 Octobre 1940

PAR

Armand-François GARCIN

Né le 14 Avril 1914, à Gréoux-les-Bains (Basses-Alpes)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. les Professeurs :	
		Ch. MATTEI, <i>Président</i>	
		F. RIMATTEI	} <i>Assesseurs</i>
		J. MALMEJAC	
		M. AUDIER	

MARSEILLE
IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ DU « PETIT MARSEILLAIS »
19, Cours du Vieux-Port, 19

1940

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} GEORGE

Professeurs

Anatomie	MM. CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	OLMER
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	MONGES
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	M. VIGNE
-------------------------------	----------

Agrégés en exercice

MM. J. PIERI, JAYLE, MOIROUD, CARCASSONNE, BERTHIER, POINSO
DUBOULOZ, SAUTET, BALANSARD, BRAHIC, FIGARELLA, SALMON, PAILLAS
ARNOUX, DELPHAUT, IMBERT, AUDIER, CHOSSON, DOR, RECORDIER

Agrégé libre

M. QUINTARET

Chargé des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	M. DERRIEN
-----------------------	------------

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	MM. SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Médecine du travail	PERIOT
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	QUINTARET
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie aux Pharmaciens	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

*Témoignage d'affection et de
profonde reconnaissance.*

A MA GRAND'MERE

A MA SCEUR

A MON BEAU-FRERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES MATTEI
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence et la direction
de cette thèse.*

*En témoignage de ma profonde et très
respectueuse gratitude.*

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIMATTEI
Professeur de Chimie Analytique et Hydrologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR MALMEJAC
Professeur de Physiologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUDIER
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine

Introduction

Lors de notre séjour récent à Bou-Arfa (Maroc), où sont exploitées des mines de manganèse (« Mines de Bou-Arfa »), nous avons pu observer parmi le personnel ouvrier indigène quelques cas d'intoxication chronique par le manganèse.

Nous pensons, par l'addition à la littérature européenne déjà importante de cette maladie professionnelle, des trois observations recueillies, par l'enquête personnelle que nous avons faite à l'intérieur de ces mines touchant le fonctionnement de cette industrie, les conditions dans lesquelles travaillent les ouvriers, le système d'hygiène et de prophylaxie institué par la Direction, apporter une intéressante contribution aux connaissances acquises, déjà précises, sur l'intoxication manganique.

Nous nous proposons dans cette thèse, en dehors des particularités d'étiologie, de symptomatologie, de nature d'intoxication minérale, de faire une mise au point des derniers travaux parus jusqu'à ce jour et surtout d'établir en détail les mesures prophylactiques et les conséquences médico-légales que doit entraîner en France la reconnaissance de cette maladie professionnelle.

L'intoxication manganique professionnelle fut signalée pour la première fois le 15 décembre 1933, à la séance où la Société d'Hygiène Publique Industrielle et Sociale prit connaissance d'une communication des Docteurs Salmon et Planque, sur quatre cas d'intoxication survenus dans une usine de broyage de minerai de manganèse. Depuis, de nombreux travaux ont été effectués jusqu'à ces derniers temps en Allemagne, en Angleterre, aux États-Unis, en Roumanie. Signalons, en France, ceux du Professeur Leclercq, de Lille, et des Docteurs Labeyrie et Planque. Tous prouvent que le manganèse est un toxique du système nerveux et du foie essentiellement et qu'il donne un syndrome particulier pseudo-parsinkonien, dû à une localisation élective sur les noyaux gris centraux sous-corticaux.

Le Manganèse dans l'Industrie

Le manganèse est un élément métallique, gris, cassant. Très répandu dans la nature minérale ou organisée, on ne le rencontre jamais à l'état natif. C'est principalement sous la forme d'oxyde que l'on rencontre dans le sol la majeure partie des minerais de manganèse :

- la pyrolusite $Mn\ O^2$ ou bioxyde ;
- la psilomélane ou bioxyde hydraté ;
- la braunite $Mn\ 2\ O^3$ sesquioxyde ;
- l'acérodèse sesquioxyde hydraté ;
- la haussmanite $Mn\ 3\ O^4$ ou oxyde rouge.

M. le Professeur Leclercq insiste, à juste titre, sur l'impureté de ce minerai, très importante au point de vue des conséquences. Le minerai extrait aux mines de Bou-Arfa contient des quantités de manganèse pur (pyrolusite et haussmanite) variant entre 40 et 90 % et en même temps des sels de fer, d'alumine, de silice, de manganèse, de chaux, de l'arsenic, de phosphore, de cuivre, du nickel et du cobalt.

Les quantités de minerai de manganèse extraites en France sont presque négligeables, par rapport à celles qui sont fournies par les pays grands producteurs : Russie, Inde, Amérique du Nord et du Sud, Japon. La France doit donc importer la presque totalité des minerais de manganèse nécessaire à son industrie. La plupart de ces minerais sont des oxydes : pyrolusite, psilomélane, braunite, acérodèse, haussmanite. L'extraction minière française étant très réduite, l'utilisation de la matière première est pratiquement la seule cause d'intoxication en France. L'immense majorité des intoxications chroniques par manganèse ont été signalées dans les deux industries qui utilisent le manganèse d'une manière massive :

1° Ateliers de broyage de manganèse avant tout, qui réduisent en poudre le minerai et le fournissent aux industries d'utilisation.

Le bioxyde de manganèse obtenu après purification de la pyrolusite, est employé dans la fabrication des batteries sèches, le nettoyage et la coloration des verres fondus, dans les industries de ciment et de la céramique pour la vernissure et la coloration ; dans la fabrication des couleurs de l'aniline, comme dessiccant dans l'industrie des vernis et des huiles, pour la coloration des vernis et pour les grenailles ;

2° L'industrie sidérurgique qui prépare à haute température le manganèse métal ou les alliages, le manganèse principalement avec l'acier et le nickel.

Les intoxications chroniques par manganèse, dans les mines, telles que celles survenues aux mines de Bou-Arfa, sont exceptionnelles, car d'une part, comme nous l'avons vu, la France est un pays peu riche en manganèse et, d'autre part, les minerais, dans les lieux d'extraction à l'étranger, ne se trouvent pas dans les conditions de siccité favorables à la production de poussières toxiques.

Historique

Couper, en 1857, rapporte les premiers cas d'intoxication par le manganèse chez des sujets employés à moudre le bioxyde de manganèse dans une usine de produits chimiques. Les deux premiers ouvriers atteints présentaient les signes typiques de l'intoxication tels que nous le verrons plus loin, mais l'affection ne fut pas rattachée à sa véritable cause. Le diagnostic ne fut posé que rétrospectivement, quand trois nouveaux cas survinrent chez des ouvriers de la même usine. Ceux-ci furent rapidement éloignés de l'usine et guérirent complètement.

En 1901, von Jaksch rapporte trois cas de « sclérose disséminée du cerveau et de la moelle » survenus chez des ouvriers travaillant tous au séchage du bioxyde de manganèse.

En octobre 1901, Embden décrit chez quatre broyeurs de manganèse les mêmes symptômes caractéristiques.

En 1904, Friedel et Seiffert signalent de nouveaux cas.

En 1901, von Jaksch et Seelert rapportent de nouvelles observations.

À cette époque, la littérature européenne sur l'intoxication se résume donc à 15 cas.

En 1908, les inspecteurs du travail allemands signalent deux cas d'intoxication en Saxe.

En 1909, Friedel décrit une nouvelle intoxication absolument caractéristique chez un broyeur de manganèse.

En 1910, deux nouveaux cas sont rapportés par l'inspection du travail allemand.

Casamajor, en 1913, décrit neuf nouveaux cas et fournit, le premier, quelques données anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie d'un de ces sujets mort de pneumonie.

En 1914, thèse de Chop contenant quatre nouveaux cas.

En 1919, Edsall, Wilbur et Drinker fournissent trois observations détaillées choisies parmi les trente malades qu'ils ont examinés.

En 1922, Davis et Huey signalent deux intoxications chez des ouvriers fondant le manganèse au four électrique.

La même année, Embden observe un nouveau cas d'intoxication dans un atelier de broyage.

J. -R. Charles décrit les trois premiers cas d'intoxication constatés en Angleterre.

Une autre observation est apportée par Bridge.

En 1925, Finley-Gayle signale six cas d'intoxication chez les ouvriers d'une entreprise de broyage.

De 1923 à 1926, les inspecteurs du travail allemands relatent, dans leurs rapports, trois cas nouveaux.

En 1927, M. Rokuro Ashizawa publia l'observation d'un malade atteint d'intoxication manganique et qui mourut de tuberculose en 1924. L'autopsie put être pratiquée.

La même année, Charles décrit quatre nouveaux cas et préconise le traitement par le foie cru.

En 1929, Hilpert communique, à une réunion médicale, un cas qu'il a observé vingt ans auparavant et, en 1930, il signale quatorze autres intoxications.

Schwartz observe un cas d'intoxication chez un broyeur de manganèse.

Meyer, également, chez un ouvrier d'un four à manganèse.

En 1931, Flintzer décrit douze cas échelonnés sur une période de quatre ans.

En 1932, Baader et Mosheim signalent cinq cas chez des ouvriers employés à la fabrication des piles sèches.

La même année, Beintker décrit deux cas survenus chez des soudeurs à l'arc électrique.

En 1932, également, Fraise examine des centaines de mineurs et déchargeurs de minerai au Brésil, n'observe aucun cas d'intoxication manganique, mais est frappé par la fréquence et la gravité des pneumonies.

En 1933, MM. Salmon et Planque font connaître les premières intoxications observées en France et que ces auteurs attribuèrent à l'arsenic contenu dans les minerais de manganèse traités.

La même année, Bickert passe en revue l'état sanitaire des ouvriers employés de 1930 à 1931 dans deux entreprises de broyage. Il y révèle onze cas déclarés, trois confirmés et réparés sur 257 travailleurs, d'une part, et dix cas déclarés, deux confirmés et réparés sur 70 ouvriers, d'autre part.

Signalons enfin un cas du Docteur Lyon-Caen, en 1928, cité dans la thèse de A. Jude (Paris 1934), et sept nouveaux cas des Docteurs Labeyrie et Planque (Société de Médecine Légale de Lille 1934).

Etiologie

Dans la plupart des cas déjà publiés (Couper, von Jaksch, Embden, Finley-Gayle, J. -R. Charles, Bridge, Edsale, Wilbur et Drinker, Salmon et Planque), l'intoxication était due à l'inhalation de poussières dans les usines de nettoyage du manganèse, où les conditions de travail étaient très défectueuses. Une publication des sociétés industrielles de manganèse d'Angleterre (National Safety News, décembre 1937), cite : « On n'a pas signalé des cas d'empoisonnement graves et rapides ».

« Tous les cas d'empoisonnement chroniques apparaissent comme ayant été contractés par l'inhalation de poussières et fumées contenant des oxydes de manganèse, principalement l'oxyde du minerai de manganèse ».

Les cas d'intoxication survenus parmi les ouvriers des mines de Bou-Arfa apparurent au moment où la mine n'était dotée d'aucun système prophylactique. Toutes les opérations diverses : travail de perforation dans les galeries, réception du minerai dans les cheminées, chargement dans les élévateurs et les wagonnets, répandaient une poussière noire et abondante dont les ouvriers étaient littéralement couverts, ressemblant à de véritables nègres. Quand les poussières furent notablement diminuées, par un dispositif efficace d'aspiration, et quand les ouvriers furent munis d'un masque protecteur, aucune intoxication nouvelle ne se produisit.

Il est capital de remarquer que de nombreux ouvriers travaillaient pendant de longues années dans les mines de manganèse sans présenter aucun trouble. La tolérance à l'égard de quantités anormales de manganèse, si différente suivant les individus, peut être expliquée par des différences d'élimination et une atteinte hépatique, soit préexistante et due à l'alcoolisme, par exemple, soit simultanée par l'action du phosphore et de l'arsenic pouvant être contenus dans les minerais de manganèse. Il en est ainsi pour les cas publiés par les Docteurs Salmon et Planque (arsénicisme et manganisme) et pour les quatre ou cinq cas publiés par Finley-Gayle (alcoolisme et manganisme). Nous énoncerons plus loin les considérations qui peuvent faire attribuer à certaines altérations hépatiques en particulier, un rôle prédisposant à l'intoxication manganique.

Anatomie Pathologique

Localement, les composés solubles du manganèse peuvent avoir une action caustique, au cours de l'intoxication aiguë, par exemple (ingestion de permanganate de potasse). Les lésions de nécrose produites dans ces cas sont sans intérêt. Au contraire, l'anatomie pathologique et surtout l'expérimentation ont mis en évidence les lésions très particulières produites par l'intoxication manganique chronique. La maladie n'étant pas mortelle, le nombre des autopsies est très restreint ; il faut s'appuyer surtout sur les recherches expérimentales et examiner si les résultats correspondent.

1° Aux lésions trouvées dans les quelques rares autopsies d'intoxication chronique ;

2° Aux symptômes ou syndromes lésionnels se produisant avec une fréquence particulière dans les différentes industries citées plus haut.

A. — Action sur le système nerveux

Les résultats des autopsies de Casamajor, de J.-R. Charles, de Rokuro Ashizawa ont été confirmés par les recherches expérimentales de von Jaksch sur les chiens, de Schwartz et Pagels sur le chat, de Grusseïn et Nina Popowa, de Lévy et Tiefenbach, de Marshall-Findley sur le lapin ; tous trouvèrent une encéphalomyélite avec des lésions prédominantes sur les noyaux gris centraux : dégénérescence cellulaire dans le noyau lenticulaire et le noyau caudé avec lésions vasculaires et péri-vasculaires. Ces lésions expliquent les symptômes cliniques observés.

Chez le malade de Casamajor, mort de pneumonie, les coupes du cerveau montrèrent des zones de dégénérescence assez limitées dans les fibres longitudinales du pont qui voisinent avec le faisceau pyramidal. Il était difficile de déterminer les limites supérieure et inférieure des lésions. Elles ne semblaient guère dépasser le bord supérieur de la protubérance et ne descendaient pas sensiblement dans la moelle.

Des trois cas constatés par J.-R. Charles, l'un fut mortel et l'autopsie permit de trouver une dégénérescence des fibres longitudinales du pont.

L'autopsie du malade de Rokuro Ashizawa, décédé de tuberculose pulmonaire, est fort instructive à cet égard. L'examen histologique permit de constater des lésions de dégénérescence des cellules nerveuses. Ces lésions prédominaient dans le globus pallidus, le putamen et le noyau caudé ; elles étaient moins accusées dans le cerveau, la région thalamique, les tubercules quadrijumeaux de la moelle.

Ces lésions concordent avec celles que l'expérimentation a permis d'obtenir chez l'animal.

Lévy et Tiefenbach, en 1921, obtinrent chez des lapins les lésions nerveuses suivantes : les cellules nerveuses corticales, bulbaires, médullaires, et surtout celles du corps strié, étaient altérées. Il existait aussi des lésions névrogliques et vasculaires. Les parois étaient épaissies, du fait surtout de la prolifération endothéliale. Des néo-capillaires s'étaient formés et, dans quelques cas, existait une infiltration péri-vasculaire de lymphocytes et de plasmazellen.

Le Professeur A.-M. Grüstein et le Docteur Nina Popowa firent, sur quatre lapins, des expériences fort importantes. Les animaux furent soumis pendant un temps variant de un mois et demi à quatre mois à un régime comportant deux ou trois milligrammes de bioxyde de manganèse. Il est curieux de noter que trois lapins ne présentèrent aucun signe nerveux, alors que, dans tous les cas, il existait de graves lésions du système nerveux central. L'autopsie des animaux sacrifiés ou morts spontanément permit de constater les lésions suivantes :

Il y avait dégénérescence des cellules nerveuses, de la moelle, du bulbe, de la protubérance des cellules de Purkinje, du cervelet, des tubercules quadrijumeaux, du thalamus, des couches optiques, du noyau caudé, du putamen, du globus pallidus, de l'écorce cérébrale. Les altérations du corps strié étaient les plus marquées. La névroglie avait proliféré, étouffant les cellules nerveuses.

Les altérations vasculaires constantes étaient l'hyperplasie cellulaire avec prolifération de l'intima et de l'adventice. Dans un cas, existait une infiltration lymphocytaire dense autour des vaisseaux.

Les lésions des méninges étaient celles d'une lepto-méningite chronique. Elles s'accompagnaient, dans quelques cas, de petits

épanchements sanguins. Les cellules épithéliales des plexus choroïdes étaient dégénérées.

B. — Action sur le foie

Les divers auteurs trouvèrent des lésions d'hépatite aiguë avec nécrose : épanchements sanguins et début de cirrhose.

D'après Marshall Findley (1924), l'administration parentérale d'une dose de 10 à 60 milligrammes de chlorure de manganèse produit la mort d'un lapin en 24 ou 48 heures. L'examen anatomique montre une hépatite aiguë avec foyers de nécrose et dégénérescence graisseuse. Dans une deuxième série d'expériences il étudia, sur dix lapins, les effets d'injections sous-cutanées répétées de 5 milligrammes, pratiquées tous les deux jours. A l'autopsie, on constatait parfois une teinte ictérique des tissus sous-cutanés. Le foie était un peu augmenté de volume, lisse et plutôt friable, d'une couleur rouge sombre. La capsule n'était pas épaissie et n'adhérait pas aux organes voisins. La rate était de dimensions normales, mais d'une coloration rouge pourpre. Les reins étaient pâles. Les poumons, le cœur, le pancréas, les surrénales, l'intestin ne se montraient pas modifiés. A l'examen microscopique du foie, on constata quelques dégénérescences à la périphérie des lobules, l'étendue de la dégénérescence semblait dépendre du temps écoulé entre la dernière injection et la mort : elle était plus grande lorsque l'animal avait été tué peu d'heures après l'injection. Les vaisseaux contenus dans les espaces portes étaient congestionnés. On trouvait, dans ces espaces portes, de nombreuses cellules rondes en rapport avec un tissu fibreux néoformé. Ce tissu fibreux n'existait d'abord, à la périphérie des lobules, qu'au niveau des espaces portes. La cirrhose était très nettement monobulaire. Les canaux biliaires étaient dilatés et les cellules épithéliales montraient de nombreuses figures de mitose. Cet épithélium avait parfois un aspect plissé. Les même lésions hépatiques furent obtenues chez des rats et des cobayes.

Les lésions hépatiques ont été spécialement étudiées encore par Handoushy, Schnetz et Staemel, qui décrivirent une intoxication aiguë, avec paralysie du système nerveux central, puis par Martin et Fiessinger et C. Albot (*Ann. Anat. Pathol.*, VI, 1929) décrivant les lésions aiguës avec nécrose et mort ou des lésions chroniques avec bourgeonnement cellulaire et formation de substance collagène.

C. — Action sur le sang

Les minerais manganiques ont une action manifeste sur le sang et la constitution sanguine ; ils pourraient, à petites doses, se substituer au fer et produire une augmentation du nombre des hématies, ainsi qu'un accroissement du taux de l'hémoglobine (Griffiths) ; une anémie ultérieure grave et mortelle, si l'exposition au toxique est prolongée et forte (Schwartz et Pagels).

Pathogénie

ACCUMULATION ET ELIMINATION

Le manganèse, élément normal des tissus et du sang, est apporté à l'organisme par les aliments. Son accumulation, étudiée chez les animaux, est mal connue chez l'homme. Il s'élimine surtout par la bile et les fèces, et un peu par les urines.

L'ensemble des recherches expérimentales offre un grand intérêt pour plusieurs raisons :

1° Elles établissent la réalité expérimentale de lésions hépatiques par le manganèse. Sans cette notion, c'est à d'autres causes que le manganèse (alcool, phosphore, arsenic, etc.) que l'on pourrait rapporter certaines lésions hépatiques observées en clinique ;

2° La bile étant, avec les fèces, le mode principal d'élimination du manganèse (G. Bertrand), l'état du foie jouera un grand rôle dans la défense contre l'intoxication ;

3° La coexistence fréquente, clinique et expérimentale, de lésions hépatiques et nerveuses, pose plusieurs problèmes :

a) Par quel mécanisme l'atteinte de la fonction anti-toxique du foie est-elle susceptible de favoriser l'atteinte nerveuse ? En cessant de neutraliser le manganèse en excès dans l'organisme ? En permettant à des produits toxiques d'origine alimentaire, ou provenant de la désintégration des cellules hépatiques, de se fixer électivement sur le système nerveux ? Remarquons qu'au cours des insuffisances hépatiques et cirrhoses alcooliques habituelles, on n'observe pas de ces lésions nerveuses si particulières.

Suivant J.-R. Charles, le foie produirait une « hormone » nécessaire à certains éléments nerveux : les atteintes hépatiques altéreraient ou supprimeraient cette hormone. C'est sur cette hypothèse que cet auteur a fondé son traitement de l'intoxication manganique par le foie cru.

Il faut avouer que nous ignorons le mécanisme intime des transformations chimiques subies par le manganèse dans le foie ;

b) La maladie de Wilson (dégénération lenticulaire progressive avec cirrhose du foie) peut-elle être rapprochée de l'intoxication par le manganèse ? Question importante que nous reprendrons à propos du diagnostic.

4° Enfin, sur quels éléments histologiques du système nerveux agit le manganèse ?

Pour Grünstein et Popowa, les altérations nerveuses ne seraient pas secondaires aux altérations vasculaires. D'autre part, les lésions vasculaires décrites dans les noyaux gris centraux, par Mella, au cours de ses expériences, ne semblent pas exister au cours de l'intoxication humaine. Contrairement au plomb, le manganèse agirait donc directement sur les éléments nerveux.

Observations Personnelles

Nous allons exposer maintenant les trois cas qu'il nous a été donné d'observer à Bou-Arfa et de suivre pendant un mois. Nous y ajouterons ensuite les plus typiques des observations déjà publiées.

OBSERVATION I. — Boudoya Bendim, âgé de 36 ans, examiné aux mines de Bou-Arfa (Maroc), le 8 mai 1940. Se plaint actuellement de troubles dans la marche et de tremblements.

Historique. — Commença à travailler à la mine en 1925. Fut employé pendant trois ans comme ouvrier chargeur de minerai à l'intérieur de la mine, poste qui est un des plus exposés aux poussières manganiques. Fut occupé ensuite pendant huit ans dans les galeries; son travail consistait à désagréger les parois minérales au moyen d'un marteau perforateur. Là, il fut plus spécialement en contact avec le manganèse. Il ne porte jamais de masque de protection et, comme tous ses camarades indigènes, ne prit jamais beaucoup de précautions, corporelles ou alimentaires. C'est en 1936 qu'apparurent des changements dans son état de santé. Il se plaignait de faiblesse dans les bras et dans les jambes. Devant sa déchéance physique progressive, il dut abandonner quelque temps son travail et fut ensuite affecté à un service différent de la mine. Depuis cette époque, il y a environ quatre ans, son état aurait fait quelque progrès.

Examen. — Le malade n'est pas amaigri, assez bien musclé. Il se présente à nous avec un facies figé, sans ride, avec un rire ou plutôt un sourire spasmodique et béat. La voix est sans expression, basse et monotone, il desserre peu les dents en parlant.

Troubles moteurs : Il présente dans la station debout un léger balancement. La démarche est raide, incertaine, le malade repose d'abord sur les orteils. Les talons touchent à peine le sol. Il fait demi-tour avec difficulté.

Il n'y a pas de diminution de la force musculaire des membres supérieurs. Au niveau des jambes elle est moindre, et il y a une certaine contracture après l'effort; les membres inférieurs sont agités d'un tremblement assez intense.

Troubles réflexes : Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes achilléens et rotuliens sont exagérés. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. Pas de signe de Romberg. Il ne présente pas de troubles sensitifs.

On ne trouve rien d'anormal au niveau du cœur, des poumons, des organes abdominaux ni de l'urine.

OBSERVATION II. — Sliman ben Cheik. Examiné le 17 mai 1940. Paraît avoir 28 ans. Se plaint de douleurs dans les jambes, de céphalée et de troubles dans la marche. Le malade a toujours vécu à Bou-Arfa. Dans ses antécédents, rien d'important à retenir. Ne boit pas, fume peu.

Historique. — Entra dès son adolescence à la mine. Jusqu'en 1938, son travail n'a subi aucune interruption. C'est cependant quatre ans auparavant qu'apparurent les premiers signes de la maladie. Il se plaignait alors de marcher avec de plus en plus de difficulté. Ses forces déclinerent progressivement et, finalement, il y a deux ans, il dut abandonner son travail. Son état général se serait amélioré depuis lors.

Examen. — Sujet amaigri.

Le visage manque d'expression. Il peut difficilement remuer les muscles de la face.

Système nerveux : L'attention est conservée, mais il est un peu troublé si on lui parle trop rapidement. L'articulation est épaisse, monotone. La parole est lente. Il peut émettre un sifflement court, mais non continu.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a ni nystagmus, ni strabisme, ni diplopie, ni ptosis.

Les sens de l'ouïe, du goût et de l'odorat sont normaux. Au point de vue mental, le malade ne montre aucun trouble de la mémoire, il nous paraît un peu anxieux. Mais, pendant tout son examen, n'a pas eu un geste d'irritabilité ; il s'est plié très aisément à nos désirs. Il n'a pas d'autres symptômes mentaux.

Troubles moteurs : Aux bras et aux jambes, le tonus musculaire est généralement augmenté, la force musculaire est assez bonne et partout égale.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés. Le signe de Babinski est négatif.

Le malade marche assez bien, mais il a une tendance à foncer en avant, à marcher à pas pressés. Il s'aide d'une canne dont il se sert une fois arrivé au but, pour mieux se maintenir dans la position debout. Il marche en s'appuyant nettement sur les articulations métatarso-phalangiennes. La démarche a un certain caractère de spasmodicité.

Pas de signe de Romberg net mais, dans cette position, il suffit d'une petite poussée pour qu'il cherche un support aussitôt pour ne pas tomber, et il s'y fatigue rapidement.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité quoiqu'il n'y ait pas de tremblement au niveau des mains, on constate leur malhabilité pour la préhension, surtout la gauche ; il y a incoordination des doigts ; les mouvements précis des doigts sont impossibles. L'acte de mettre le doigt sur son nez peut se faire, mais d'une façon irrégulière et hésitante.

Le signe des marionnettes est incoordonné, maladroit.

Actuellement, le malade se plaint de maux de tête fréquents et de douleurs à type de crampes dans les genoux, plus marquées la nuit.

Les examens des différents autres appareils et complémentaires (sang, urine) sont négatifs.

OBSERVATION III. — Randam ben Abdelkader. Présente aussi des troubles de la marche : démarche pesante avec élargissement de la base de sustentation. Tremblement d'action avec petits mouvements des doigts et fibrillation de la langue.

La face présente les mêmes caractères d'inexpression, d'atonie. Il n'y a pas de troubles de la parole mais, comme signes mentaux, on constate de l'indifférence, de l'insomnie.

Le malade se plaint de douleurs violentes parfois dans les genoux, de crampes musculaires généralisées, en particulier au niveau du thorax. Il n'a pas été relevé davantage de troubles cutanés, de cyanose des extrémités, d'hyperkératose palmo-plantaire.

Autres Observations

J. -R. CHARLES

J. R... fut admis à la Bristol Royal Infirmary » en octobre 1921. Il se plaignait de ne pouvoir marcher qu'avec peine, les orteils appuyant seuls sur le sol, et de perte de la parole.

Antécédents. — Il n'avait eu que des maladies d'enfance. Lorsqu'il quitta l'armée, il était fort et bien portant. Il était de la classe B2, ayant perdu un pouce à l'âge de 19 ans (accident causé par une scie circulaire). Il entra dans une usine de produits manganiques à Strond, quand il sortit de l'armée. Son travail consistait à charger un élévateur électrique de minerais de manganèse provenant du Japon, de la Chine et de la Russie.

Les élévateurs transportaient le manganèse jusqu'à des tamis, et le malade dit que la poussière de ces élévateurs était terrible.

Il ne travailla jamais dans les peintures ni le plomb.

Aucun antécédent de rhumatisme, de goutte, de cancer ou de syphilis. Le Wassermann est toujours resté négatif.

Lorsqu'il commença à travailler dans cette usine, il était en parfaite santé. Pendant le temps qu'il y resta, il s'affaiblit progressivement jusqu'à n'être plus capable de pousser un wagonnet et de ne pouvoir marcher qu'avec difficulté. Sa voix s'affaiblit progressivement.

Deux ou trois jours après avoir quitté son travail, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus marcher que sur les orteils, et quand il descendait une pente, il devait aller de plus en plus vite jusqu'à heurter quelque obstacle ou culbuter.

Il ne pouvait plus monter des escaliers que sur les mains ou sur les genoux. Au début, il avait une tendance à tomber à la renverse, mais, actuellement, il ne peut plus marcher à reculons.

Il quitta le travail du manganèse, il y a deux ans, après l'avoir pratiqué sept mois, et alla travailler dans une fonderie. Depuis cette époque, son état n'a pas empiré. Sa voix s'est même un peu améliorée.

A son entrée, le pouls est à 70, régulier. Les artères sont légèrement épaissies.

Les examens du cœur, des poumons, de l'abdomen, des urines sont négatifs.

Système nerveux central : Il ne peut que murmurer et parle d'une façon monotone, mais articule bien, en dépit de la faiblesse de sa voix. Les muscles de la face sont immobiles. Il lui est impossible de siffler. La réponse aux stimulés émotionnels est déficiente. La langue est animée de tremblements.

Troubles moteurs : La force musculaire est un peu diminuée à la flexion et à l'extension.

Aucune spasticité aux membres supérieurs, mais spasticité marquée de tous les muscles des membres inférieurs.

La coordination est normale, la démarche traînante, le type spasmodique.

Il marche les pieds écartés, sur les articulations métatarso-phalangiennes et non sur toute la plante des pieds.

Il a une tendance marquée à tomber en arrière et tombe comme un pilier rigide, à cause, semble-t-il, de la contracture des muscles du tronc et des jambes. Il marche les bras raides, et le balancement automatique normal a disparu.

Troubles réflexes : Les réflexes rotuliens existent, égaux des deux côtés, mais vifs. Les réflexes achilléens existent des deux côtés. Le réflexe plantaire est en flexion. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes radio pronateurs, bicipitaux et tricipitaux existent des deux côtés. Il transpire beaucoup la nuit, surtout du dos.

4 Novembre 1921 : Résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien, augmentation de la globuline, 10 éléments cellulaires par mm³. La réaction de l'or colloïdal montre une modification légère dans les tubes 1 et 2, sans rien de très caractéristique.

Le Wassermann est négatif.

11 Novembre 1921 : Résultats de l'examen des voies aériennes supérieures. Naso-pharynx normal. La cloison nasale est légèrement déviée à droite, mais l'air passe normalement. Le larynx est normal, il existe un tremblement des cordes vocales. Il n'y a pas de congestion des cordes ni aucun signe de laryngite.

5 Décembre 1921 : Le malade a fait de grand progrès en ce qui concerne la marche. Sa voix ne s'est pas beaucoup améliorée. Sa force est variable d'un jour à l'autre.

La tension artérielle est de 11,8.

EDSALL-WILBUR-DRINKER

OBSERVATION I. — Un homme de 30 ans fut employé à travailler dans la poussière de manganèse pendant un an et demi et fut alors obligé de cesser son travail à cause d'élanement dans les doigts douloureux et les jambes, et de crampes dans les mollets.

Trois ans plus tard, alors qu'il paraissait en bonne santé, il travailla encore dans de la poussière lourde, et après six mois, remarqua une tendance nette à tomber, se sentit faible et fatigué.

Malgré la cessation de son travail, les symptômes ne s'amendèrent pas. Le patient présente un rire et un pleurer spasmodique, des crampes dans les jambes et des tressaillements musculaires.

A l'examen, il ne montra pas de déficit mental marqué. Sa face est lisse, et il sourit constamment. La parole est très lente. Il existe au niveau des mains un tremblement net avec, par moments, des mouvements d'émiettement. Du tremblement existe au niveau des jambes. Tous les réflexes tendineux sont un peu augmentés.

Il existe des clonus du pied, et également de la rétropulsion et de la propulsion.

Il ne paraît pas y avoir de troubles sensoriels. Les examens complémentaires (sang, urine), sont négatifs.

OBSERVATION II. — Un homme de 47 ans, après avoir travaillé six mois dans de la poussière de manganèse, remarqua la raideur de ses membres inférieurs, et trois mois plus tard, ses membres supérieurs et inférieurs commencèrent à trembler.

Le temps pendant lequel il resta exposé à la poussière de manganèse fut de treize mois.

Les symptômes les plus saillants présentés par lui à l'heure actuelle sont : le tremblement, la rétropulsion et la propulsion.

A l'examen, sa face est remarquablement lisse, sans rides. L'exagération des réflexes et le clonus sont très accusés. Il ne présente pas de troubles sensitifs.

FINLEY-GAYLE

Intoxication manganique et alcoolisme. — Forme mentale

Historique. — Un homme, âgé de 33 ans, marié, avait un enfant en bonne santé. Aucun antécédent familial. Personnellement, il n'avait jamais été malade, mais avait toujours été un grand buveur. Quelques années auparavant, le patient avait déjà travaillé dans un atelier de broyage de manganèse, mais à ce moment n'avait présenté aucun symptôme. A son retour de l'armée, il travailla à nouveau trois mois dans un atelier de broyage de manganèse, mais dut s'arrêter, car il était devenu tellement anormal, au moment de quitter cet emploi, et buvait tellement qu'il fut placé d'office dans un des hôpitaux d'Etat avec le diagnostic de psychose alcoolique. Il y fut gardé deux mois, et, légèrement amélioré, fut libéré.

Il se plaignait d'engourdissement et de vagues douleurs dans tout le corps. L'examen physique général était négatif.

Examen neurologique. — Il n'oscillait pas dans la position debout, il se penchait en avant, sa démarche était lente et maladroite. Les réflexes profonds et superficiels existaient et étaient égaux. Pas de signes pyramidaux, pas d'atteinte des nerfs crâniens, pas de troubles sensoriels ni d'incoordination. Il y avait un tremblement antéro-postérieur marqué de la tête, mais pas de tremblement des extrémités. On trouva une faiblesse musculaire généralisée sans atrophie. Les pupilles étaient normales. L'examen du fond d'œil montrait une rétine vasculaire très rouge sans modification des papilles. La face était inexpressive avec, d'une manière plus ou moins constante, un rire inintelligent, sans cause.

L'examen mental montra que le patient était irritable et soupçonneux et par moment insoumis et destructeur. Sa parole était lente et monotone et il articulait mal. Sa mémoire était très troublée et il était extrêmement peu sociable. De toute évidence, il avait des troubles mentaux assez accentués.

SALMON ET PLANQUE

Intoxication mixte manganique et arsenicale

D... Achille, 26 ans, employé du 1^{er} octobre 1928 au 23 août 1930 ; depuis cette époque, a travaillé dans un autre établissement non insalubre, mais a cessé depuis quatre mois parce qu'il ne peut plus travailler.

Il se plaint de maux de tête, de douleurs abdominales, de douleurs dans la région lombaire ainsi que dans les membres inférieurs. Il éprouve une grande gêne de la marche, surtout en descendant. La parole est lente, il s'exprime par monosyllabes. Le faciès est figé, comme hébété ; atonie de la face.

L'examen du système nerveux montre des pupilles égales réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont normaux. Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Il existe une légère atrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe. Le malade a la démarche classique du steppage.

Symptomatologie

Comme on peut le voir par nos observations et les faits les plus typiques rapportés par les auteurs, le syndrome caractéristique, jusqu'à présent, de l'intoxication par le manganèse est le « parkinsonisme manganique » :

Début. — Le début est progressif et polymorphe. La maladie peut se manifester par l'un quelconque ou plusieurs des symptômes de la période d'état, à l'état fruste. Ces premiers signes n'apparaissent qu'après plusieurs mois de travail dans l'industrie du manganèse, six ou huit mois, par exemple, parfois un peu moins, et souvent au bout de plusieurs années seulement.

Rappelons, à ce propos, que de nombreux ouvriers ne présentent aucun trouble, bien qu'ils soient soumis à la même imprégnation toxique que certains de leurs camarades gravement atteints.

Période d'état. — Six groupes de symptômes sont presque constants :

- 1° Troubles de la marche en rapport avec l'hypertonie musculaire, la rigidité et les troubles de la coordination ;
- 2° Modification du faciès ;
- 3° Altération de la voix et de la parole ;
- 4° Tremblement ;
- 5° Troubles sensitifs subjectifs ;
- 6° Troubles psychiques.

I. — Troubles de la marche et hypertonie musculaire. — A un léger degré, la marche est seulement pesante, incertaine. En général, elle reste possible, mais la démarche est spasmodique : les malades détachent difficilement leurs pieds du sol ; l'appui se fait sur les articulations métatarso-phalangiennes, et entraîne une démarche en varus équin, en pas de coq (Hahnentritt). Le tronc est penché en avant, les bras collés au corps ne se balancent pas

au cours de la marche. Les jambes sont écartées pour élargir la base de sustentation ; en effet, l'équilibre est compromis et les chutes sont fréquentes ; le sujet tombe d'une pièce (chute en pilier). Il existe souvent une tendance à la propulsion en marchant, le malade cherchant en quelque sorte à avancer pour rattraper son équilibre. Au contraire, lorsqu'il se lève, le sujet a tendance à tomber en arrière. L'hypertonie musculaire respecte le plus souvent les membres supérieurs.

En général, les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

On ne peut mettre en évidence ni signe de Romberg, ni trouble très prononcé de la coordination.

II. — **Modification du faciès.** — Le visage est inexpressif, atone et lisse, véritable masque comportant parfois un sourire figé, béat, donnant une expression niaise. Mais les mouvements volontaires de la face s'effectuent normalement.

III. — **La voix est basse**, faible, monotone ; la parole lente, sans modulation monosyllabique, peu distincte. Voici la mimique d'un malade décrite par Davis et Hueg : « Lorsqu'il parlait, les lèvres étaient immobiles, les dents serrées et presque rassemblées ; le malade ne commençait à parler qu'après une longue pose ; le premier mot énoncé qu'avec difficulté, il s'arrêtait à nouveau, puis émettait avec précipitation une dizaine de mots ».

IV. — **Le tremblement** est un tremblement d'action augmentant par la fatigue, plus ou moins généralisé (membres, lèvres, paupières, langue), pouvant être fruste ou, comme le rapporte Frieden, aller jusqu'à de véritables secousses cloniques, remuant rythmiquement la tête. Dans notre cas, ces tremblements n'existaient pas, mais ils étaient localisés à la langue.

V. — **Les troubles sensitifs subjectifs** consistent en céphalées banales, en douleurs rhumatoïdes aux genoux, en crampes fort douloureuses des membres inférieurs, en paresthésies diffuses prédominant aux extrémités.

VI. — **Les troubles psychiques** font rarement défaut. Troubles intellectuels : indifférences, apathie, parfois hébétude, amnésie plus ou moins marqués. Les troubles du sommeil sont précoces, insomnie ou parfois somnolence invincible. Le sujet devient souvent irri-

table, coléreux. Dans de nombreux cas, l'émotivité, le rire incoercible, le rire et le pleurer spasmodiques ont été signalés.

Autres signes. — On s'attachera particulièrement à l'examen du foie. On cherchera à déterminer la valeur fonctionnelle hépatique par les épreuves habituelles.

Sang. — Leclercq signale une diminution du nombre des hématies et de l'hémoglobine, sans modifications de la formule leucocytaire.

RECHERCHE DU MANGANESE

Il est possible de rechercher le manganèse dans les selles et les urines d'ouvriers malades, et même d'ouvriers sains de l'industrie du manganèse.

Leclercq résume ainsi les diverses méthodes qu'on peut employer dans les cendres : en présence du carbonate de sodium et de l'azote de potassium, il se forme du manganate de couleur verte, qui, par l'addition d'acide azotique, fait apparaître la couleur violette du permanganate ; ou bien, on fait agir sur les cendres du bioxyde de plomb et de l'acide azotique étendu.

Le procédé G. Bertrand paraît le meilleur, se servant de l'action oxydante du persulfate de potasse en présence du nitrate d'argent : les cendres sullatées sont traitées par l'acide azotique pur au 1/4, le filtrat additionné de nitrate d'argent à 1/10^e, puis de 0 gr. 25 de persulfate de potassium cristallisé ; au bain-marie apparaît la couleur rose du permanganate ; on peut préparer une échelle colorimétrique avec des liqueurs titrées.

FORMES CLINIQUES

Suivant l'intensité et le groupement des divers symptômes, on peut décrire des formes légères, incomplètes, des formes graves.

Si, à l'intoxication manganique, une intoxication arsenicale, alcoolique, phosphorée (Leclercq), une syphilis nerveuse sont associées, le tableau clinique est modifié, et il peut être parfois difficile d'établir l'étiologie précise des manifestations constatées.

Ainsi, il semble bien que les quatre cas d'intoxication par minéral de manganèse contenant 0,013 pour 100 d'acide d'arsénieux signalés par MM. Salmon et Planque, doivent, malgré la faible

proportion d'arsenic, être rapportés à une double étiologie manganique et arsenicale. En effet, ces malades présentaient, en plus des troubles de la voix et de la parole, du masque si particulier de l'intoxication manganique, une polynévrite des membres inférieurs, avec atrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe qui, semble-t-il, doit être rapportée à une intoxication arsenicale associée.

De même en ce qui concerne ce malade (J.-R. Charles) atteint de myélite syphilitique.

Enfin, Fischer, Freise et Schapper ont signalé la gravité et la fréquence des pneumonies.

Il est bien évident que cette affection est plus imputable à des lésions locales dues aux poussières qu'à l'action toxique des minerais. Nous avons observé chez les travailleurs des mines de Bou-Arfa exposés aux poussières du manganèse, la fréquence du catarrhe des voies respiratoires supérieures.

EVOLUTION

Aucun cas de mort par intoxication manganique chronique n'a été signalé. Si le malade n'est pas soustrait assez tôt à son travail dangereux, les troubles s'aggravent progressivement et la suppression tardive de l'intoxication n'entraîne qu'une faible amélioration des symptômes constatés. Au contraire, la suppression précoce du toxique peut permettre une guérison complète.

DIAGNOSTIC

Sans la notion étiologique, le syndrome parkinsonien constaté : troubles de la marche, facies figé, troubles de la voix et de la parole, tremblement, troubles de psychisme, pourrait, surtout dans les cas frustes ou incomplets, être rattaché à d'autres affections du système nerveux.

La sclérose en plaques se distingue du manganisme par son mode d'apparition, l'âge du malade, son évolution par poussées, l'existence du syndrome pyramidal avec paralysie spastique, des signes cérébelleux, les caractéristiques du tremblement intentionnel.

La maladie de Parkinson sénile s'accompagne d'une rigidité plus nette, d'un tremblement particulier ; son évolution est lente et continue.

Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique débute lentement après un épisode infectieux, s'accompagne de sialorrhée, et souvent, à un moment donné, de troubles oculaires ; les troubles de la démarche sont moins prononcés.

La maladie de Wilson (dégénération lenticulaire progressive) s'apparente étroitement aux manifestations nerveuses du manganisme chronique. Des lésions nerveuses identiques s'accompagnent, dans l'une et l'autre affection, de dégénérescence hépatique, de cirrhose mono-lobulaire. La ressemblance est tellement frappante que le diagnostic différentiel est presque uniquement basé sur des arguments d'ordre étiologique et évolutif : la maladie de Wilson est progressive et aboutit à la mort, et n'a pas d'intoxication manganique à son début.

Traitement

Les cas récents d'empoisonnement n'amenèrent pas d'incapacité de travail chez la victime, si elle se trouve dans une atmosphère exempte de poussières, mais comme dans toutes les formes d'empoisonnement chronique, le traitement des anciens n'est que de peu ou de nul effet. Cependant, certaines autorités recommandent l'application de moyens d'élimination par les reins, la peau et les intestins, ainsi que le recours aux bains, à l'électricité, aux massages, aux exercices, etc. Le mieux est toujours, dès que l'un des symptômes signalés ci-dessus apparaît, que la victime soit soustraite à l'intoxication aussitôt que possible et consulte un médecin expérimenté dans la question d'empoisonnement par le manganèse.

PRECAUTIONS A PRENDRE

Tous les locaux où il est fait usage du manganèse doivent être bien aérés ; l'ouvrier aura à conserver une hygiène personnelle très méticuleuse et devra :

A) Ne pas porter d'effets imprégnés de poussières de manganèse ;

B) Changer d'effets à chaque début et fin de service de travail compris entre deux repos ;

C) Avant d'absorber des aliments ou une boisson, il faut soigneusement se laver les mains et la face, et également se rincer la bouche à l'eau claire ;

D) Ne jamais manger ou consommer une boisson dans les locaux du travail ;

E) Prendre un bain à la fin de chaque journée de travail ;

F) Maintenir les intestins dans un état tel qu'ils éliminent convenablement et régulièrement les déchets du corps ;

G) Etre muni et tenu de porter des masques respiratoires adéquats s'il est nécessaire de pénétrer dans une atmosphère chargée de poussières contenant du manganèse.

Il faudra que soient mises à la disposition des ouvriers de grandes facilités de lavage, de toilette et des armoires fermant à clef. Les aliments et les boissons ne doivent pas être amenés dans les locaux de travail. Tous les ouvriers manipulant le manganèse devront être examinés physiquement à des intervalles réguliers par un médecin expérimenté dans le diagnostic de l'empoisonnement par le manganèse.

Législation

La protection collective est assez facile à réaliser en ce qui concerne les intoxications par poussières manganiques ; les mesures d'hygiène ne nous semblent pas nécessiter d'autres dispositions que celles prévues par la législation d'hygiène industrielle actuelle, notamment en ce qui concerne celle en vigueur au Maroc : Réglementation du travail dans les mines au Maroc. Dahir du 18 février 1928, portant règlement général sur l'exploitation des mines, article 8 concernant l'aération et l'évacuation des poussières ; si celle-ci est insuffisante, le port de masques protecteurs est obligatoire. L'élimination des poussières doit se faire par une ventilation et une aération bien comprises au moyen d'appareils mécaniques ; s'il y a lieu, on emploie des aspirateurs électriques.

L'efficacité des mesures prophylactiques est montrée par les observations de von Jaksch ; cet auteur rapporte qu'il ne se produisit, en six ans, aucune intoxication nouvelle dans une usine où l'on parvint à diminuer très notablement les poussières. Nous répétons, pour notre cas, qu'il en a été de même aux mines de Bou-Arfa dès la réalisation d'une aspiration suffisante des poussières, ajoutée aux moyens de protection individuelle.

Ce qu'il y a lieu de faire, et ce qui n'est pas fait, c'est un point sur lequel nous devons insister, c'est la mise en pratique de la surveillance médicale dont nous avons parlé plus haut : dépistage des premiers signes de la maladie, sélection des ouvriers à l'entrée, afin d'éliminer les sujets chez lesquels une tare, et en particulier une affection nerveuse, hépatique, pulmonaire ou des habitudes d'intempérance favoriseraient l'action toxique du manganèse.

Pour cela, une mesure, auparavant, devrait être prise en ce qui concerne la législation marocaine ; ce serait de faire entrer l'exploitation des mines de manganèse et de ses industries dans la réglementation et le classement des établissements insalubres, incommodes ou dangereux : Arrêté viziriel du 13 octobre 1933, modifié par l'Arrêté viziriel du 25 août 1930. Ce pourrait être ainsi un

point de départ heureux vers l'incorporation ultérieure de l'intoxication manganique professionnelle et, avec elle, de toutes les maladies professionnelles au Maroc, dans le cadre de la loi du 25 octobre 1919, garantissant en France certaines maladies professionnelles.

Les dommages causés par le manganèse sont réparés en Allemagne, au Chili, en Grande-Bretagne, en Suisse, dans l'Etat d'Ohio (bioxyde de manganèse) et dans l'U. R. S. S. (formule toxique professionnelle).

En attendant une législation analogue, il est indispensable que la réparation des dommages causés, s'il y a faute grave contre les règlements, soit assurée, jusqu'à ce qu'une enquête statistique soit effectuée concernant le nombre d'intoxications probables par manganèse dans les usines et mines de manganèse en France et au Maroc.

Pour faciliter ces recherches, on pourrait envisager la déclaration obligatoire des cas de manganisme chronique probables. Une mesure analogue fut d'ailleurs déjà appliquée lorsque le décret du 16 novembre 1929 vint réglementer la déclaration de certaines maladies professionnelles en vue de leur assimilation ultérieure au saturnisme et à l'hydrargyrisme.

Conclusions

Les intoxications chroniques par le manganèse, observées dans l'industrie, sont assez rares. Cette affection, connue depuis 1927, a été signalée en France, pour la première fois, en 1933.

L'intoxication n'atteint qu'un petit nombre des ouvriers exposés aux vapeurs et poussières du manganèse.

Les rares autopsies qui purent être pratiquées montrèrent des lésions du système nerveux central prédominant sur les corps striés et le noyau lenticulaire, une dégénérescence des fibres longitudinales de la protubérance, et de profondes altérations hépatiques.

L'expérimentation a permis de reproduire ces lésions nerveuses et la cirrhose mono-lobulaire du foie.

Les signes cliniques du manganisme sont d'ordre nerveux. Ils se groupent en un syndrome parkinsonien : les troubles de la marche et l'hypertonie musculaire, le faciès ligé en masque, les modifications de la voix et de la parole forment une triade symptomatique presque constante, à laquelle s'ajoutent très souvent le tremblement, l'exagération des réflexes tendineux, les troubles de la sensibilité subjective, des altérations du psychisme.

On ne manquera pas de rechercher chez les malades la valeur fonctionnelle du foie par les épreuves habituelles.

Le tableau clinique peut être plus complexe, dans les intoxications associées, rendant le diagnostic difficile ou incertain.

L'évolution est lente et progressive. Si le malade est soustrait précocement à l'intoxication, la guérison complète est possible ; au contraire, si le diagnostic est tardif, le pronostic fonctionnel est des plus réservés.

La notion étiologique oriente le diagnostic. On évitera de confondre l'intoxication manganique avec la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, le syndrome consécutif à une encéphalite léthargique ; l'analogie de la maladie avec la dégénérescence lenti-

culaire progressive est indubitable, mais l'évolution est toute différente.

La prophylaxie est assez facile à réaliser en ce qui concerne les poussières manganiques, au moyen de dispositifs d'aspiration et de ventilation appropriés, et de soins d'hygiène corporelle.

On devra sélectionner les ouvriers et dépister les premiers signes de la maladie par des examens périodiques.

On pourrait envisager la déclaration obligatoire des cas de manganisme chronique probable, afin de faciliter une enquête statistique.

Les intoxications chroniques par le manganèse sont rares, graves, mais évitables.

VU ET APPROUVÉ :
Pour le Doyen :
Le Professeur délégué,
JEAN ROCHE.

LU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Aix, le 23 Septembre 1940,
Le Président de Thèse,
CH. MATTEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Aix, le 26 Septembre 1940,
Le Recteur, GAU.

Bibliographie

- DIERS (V.). — L'intoxication professionnelle par les composés du manganèse. *La Médecine du Travail*, mars et mai 1934, Lyon.
- GARNIER. — Rôle biologique de manganèse. *Thèse Pharmacie*, Nancy 1928.
- JUDE (A.). — Contribution à l'étude des intoxications chroniques par le manganèse, Paris 1934.
- KOHN ABREST. — Nouveaux documents toxicologiques concernant l'action des poussières industrielles. *Médecine du Travail*, n° 5, juillet 1930.
- LECOMTE-DENIS (Maurice). — Manganèse, propriétés, applications, minerais, gisements. *Thèse*, Paris 1908. Dunod et Pinat, éditeurs.
- LECLERCQ (J.). — Le diagnostic des intoxications professionnelles par le manganèse. *Archiv. für Gewerbe-Pathologie*, juin 1934.
- LABEYLLIE et PLANQUE (E.). — Contribution à l'étude du manganèse chronique (7 cas). *Société de Médecine Légale de Lille*, 1934.
- SALMON. — Intoxication chez des ouvriers broyant du manganèse. *Soc. d'Hygiène Publ. Ind. et Soc.* Séance du 15 décembre 1932. *Ann. d'Hyg. Publ. Ind.*
- SALMON et PLANQUE. — Intoxication par les minerais de manganèse. *Ann. d'Hyg. Publ. Ind. et Soc.*, avril 1933, pp. 196-200, Paris.

Table des Matières

INTRODUCTION	7
LE MANGANÈSE DANS L'INDUSTRIE	9
HISTORIQUE	11
ETIOLOGIE	13
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	15
PATHOGÉNIE	19
<i>Accumulation et élimination</i>	19
OBSERVATIONS PERSONNELLES	21
AUTRES OBSERVATIONS	23
SYMPTOMATOLOGIE	27
<i>Recherche du Manganèse</i>	29
<i>Formes cliniques</i>	29
<i>Evolution</i>	30
<i>Diagnostic</i>	30
TRAITEMENT	32
<i>Précautions à prendre</i>	32
LÉGISLATION	33
CONCLUSIONS	35
BIBLIOGRAPHIE	37

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
